

К ВОПРОСУ РАЗВИТИЯ И ДИАГНОСТИКИ НЕВРОТИЧЕСКИХ И НЕВРОЗОПОДОБНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

С.Г. Носов, Л.Н. Юрьева

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,
кафедра психиатрии ФПО*

ДНЕПРОПЕТРОВСК (УКРАИНА)

TO THE QUESTION OF DEVELOPMENT AND DIAGNOSTICS OF NEUROTIC AND NEUROSIS-LIKE DISORDERS IN EPILEPSY

S.G. Nosov, L.N. Yuryeva

*State Establishment «Dnipropetrovsk Medical Academy
of Health Ministry of Ukraine»*

DNIPROPETROVSK (UKRAINE)

Актуальность проблемы в том, что невротические (НР), неврозоподобные (НПР) расстройства часто встречаются у больных эпилепсией (не менее чем у 60% больных). В литературе по психиатрии очень мало внимания уделяется рассмотрению непсихотической психопатологии эпилепсии, что не позволяет врачам на необходимом уровне понимать развитие и диагностику НР и НПР, а также лечение больных эпилепсией с этими расстройствами. Кроме того, НР и НПР изменяют течение эпилептогенеза: ускоряется течение эпилепсии, учащаются припадки, быстрее формируются стойкие аффективные расстройства и специфические изменения личности, увеличивается резистентность больного эпилепсией к проводимому лечению, растет социальная и профессиональная дезадаптация больных эпилепсией.

Основными патогенетическими закономерности развития НР при эпилепсии являются: влияние психотравмирующих ситуаций, стрессовых факторов с длительной неразрешимостью ситуации, со стойким повышением уровня тревоги и формированием развернутой симптоматики невроза. При эпилепсии НР являются коморбидными нарушениями, являющимися острой или длительной реакцией личности больного на наличие эпилепсии или на факторы, не связанные с ней.

НР способны качественно и количественно видоизменяться под влиянием эпилепсии (психогенное влияние повторных эпилептических припадков и снижение устойчивости больных к разнообразным психогенным воздействиям под влиянием эпилептической органической астении), а также изменять течение самой эпилептической болезни (частые спазмы сосудов под влиянием постоянной невротической тревоги с ухудшением церебральной гемодинамики и ликворообращения, упрочением гипоксии и эпилептической органической астении; стойкие изменения обмена нейромедиаторов; провокация припадков в связи с ухудшением качества и количества ночного сна невротического происхождения).

НПР при эпилепсии возникают в связи с механизмами эпилептогенеза, ведущими к церебральным патофункциональным нарушениям, похожим на невротические, и к формированию сходной с невротической симптоматики, но возникающей без психогенеза. Связь НПР с эпилептическим процессом прослеживается как на нейрофизиологическом (с изменением эпиактивности), так и на клиническом уровне (патогенетическая связь с припадками, специфическими изменениями личности, эпилептическими психозами).

НПР развиваются в результате эпилептической дезинтеграции деятельности мезодиаэнцефальных и медиобазальных лимбических структур мозга, появляющейся вследствие нарушения деятельности многих медиаторных систем головного мозга – серотонина, норадреналина, дофамина, ГАМК,

глутамата, расстройств ликвородинамики и гемодинамики. НПР могут быть связаны с пароксизмальным эпилептогенезом (перииктальные НПР), а также с непароксизмальной или с обеими составляющими эпилептогенеза (интериктальные НПР).

Характерными особенностями эпилептических НПР являются: отсутствие прямой связи с психогенезом, отражение в клинике НПР преморбидных личностных особенностей больного с развитием соответствующего клинического варианта НПР; изменения клиники этих психопатологических состояний отражают динамику эпилептического процесса: улучшение мозговой деятельности сопровождается значительной редукцией НПР вплоть до их полного (чаще временного) прекращения, и наоборот.

Невротические и неврозоподобные расстройства могут сочетаться в своем развитии при эпилепсии, оказывая влияние друг на друга. На начальных этапах развития эпилепсии при преобладании НР над НРП невротические нарушения способны вуалировать (скрывать) своими проявлениями легкие неврозоподобные нарушения.

Неврозы способны усиливать выраженность неврозоподобных расстройств в связи с ростом астении и ухудшением сна в виде инсомний, обусловленных выраженной невротической тревогой, что в результате ведет к активизации пароксизмального эпилептогенеза, к повышению частоты эпилептических припадков и увеличению вероятности развития и степени выраженности перииктальных (преиктальных, постиктальных и интраиктальных), а также частично связанных с пароксизмальным эпилептогенезом интериктальных НПР. Наконец, НР способны повышать степень выраженности интериктальных НПР, тесно связанных с непароксизмальным эпилептогенезом, стойкой диффузной нарастающей эпилептической энцефалопатией, в связи с влиянием тревоги на сосудистые и ликвородинамические патогенетические компоненты эпилептического процесса. В свою очередь, НПР спо-

собны активизировать НР путем усиления реакции личности больного на неврозоподобную симптоматику, а также снижать интенсивность НР за счет вуалирования их преобладающими НПР.

С практической точки зрения важно клинически различать НР и НПР. Основные причины развития НР и НПР различны – психогенез и эпилептогенез, и факторы, которые провоцируют эти нарушения, соответственно психогенные при НР и провоцирующие эпилептогенез – при НПР. Различно влияние этих расстройств на личность больного: длительные НР ведут в невротическому развитию личности, тогда как НПР ведут к заострению основных черт личности, привнесению астении, самотрансформации в аффективную патологию, изменению характера пациента с тенденцией к формированию определенного клинического типа специфических для эпилепсии изменений личности. На протяжении суток выраженность НР может многократно изменяться в любое время в связи с периодическим влиянием психогенных причин, тогда как динамика перииктальных НПР подчинена активизации пароксизмального эпилептогенеза и сочетается с появлением припадков, а клинические проявления интериктальных НПР более выражены вечером в связи с ростом органической астении, ухудшением ликвородинамики и гемодинамики в это время суток. При НР преобладает психическая астения, тогда как при НПР отчетливо выражена и физическая астения. Кроме того, НПР могут возникать по альтернативному механизму по отношению к припадкам с формированием феномена Ландольта с насильственной нормализацией ЭЭГ, что полностью исключено для НР. На ЭЭГ при НР зачастую наблюдаем явления десинхронизации, обусловленной интенсивной тревогой, без эпилептической активности, тогда как НПР зачастую сопровождаются эпилептической активностью (особенно перииктальные НПР). Антиэпилептические препараты, влияя на механизмы пароксизмального эпилептогенеза, оказывают полный позитивный лечебный

эффект на перииктальные НПР и частичный эффект на интериктальные НПР, причем антиэпилептические средства эффективны вне зависимости от их анксиолитических свойств, тогда как на НР оказывает влияние только узкий круг только антиэпилептических средств, обладающих отчетливым анксиолитическим эффектом. Антидепрессанты, эффективные при НР, могут быть эффективны при интериктальных НПР и противопоказаны при интраиктальных НПР; часть этих препаратов может усилить активность пароксизмального эпилептогенеза, увеличить частоту приступов и связанных с ними НПР. Выраженный лечебный эффект психотерапии при НР отсутствует при НПР эпилептического происхождения.

Таким образом, НР и НПР у больных эпилепсией, имея разные патогенетические закономерности развития, клинически влияют друг на друга, способствуя активизации психопатологии по принципу «замкнутого круга» и усилению механизмов эпилептогенеза. Поэтому раннее дифференцированное распознавание этих нарушений у больных эпилепсией имеет большое практическое значение на пути оказания максимально эффективной патогенетически ориентированной помощи этим больным. Редукция НР и НПР у больных эпилепсией способствует замедлению прогрессирования эпилептогенеза, предотвращению развития аффективных психических расстройств и специфических для эпилепсии изменений личности.